Ein Fall von embolischer Hemiplegie mit corticaler Epilepsie.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 23. Juli 1895

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Eugen Hinze

prakt. Arzt

aus Schopsdorf (Prov. Sachsen).

OPPONENTEN:

Hr. Dr. med. E. Matern, pr. Arzt.
- Th. Schadewaldt, pr. Arzt.
- Cand. med. P. Ilsemann.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstrasse 158.

Seinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535707_0235

Ein von mir beobachteter Fall von epileptiformen Krämpfen, welche höchst wahrscheinlich von einer Reizung der Hirnrinde ausgingen, legte es mir nahe, die Entwicklung unserer Kenntnisse über den cerebralen Ursprung der Epilepsie zu verfolgen.

Es ist sehr interessant, wie man allmählich dazu gekommen ist, die Centren für die epileptischen Vorgänge in die Hirnrinde zu verlegen. Diese Krankheit war freilich schon im Altertum eine der bekanntesten; man wusste aber über die Entstehung der Epilepsie lange nichts Sicheres. Erst im Verlaufe des letzten Decenniums hat durch die Entdeckung der pschychomotorischen Centren im Centralnervensystem auch die experimentelle Erforschung der Epilepsie eine neue Richtung eingeschlagen. Im Gegensatz zu der früheren Ansicht, nach welcher die Centren für die Epilepsie in der Medulla oblongata und Pons Varoli liegen sollten, ist man jetzt vielfach zu der Ansicht gekommen, dass der Ausgangspunkt der Epilepsie wohl mit Sicherheit in der Rinde der Grosshirnhemisphären zu suchen ist.

Die erste Theorie von Kussmaul und Tenner, nach welcher die Centren für die Krämpfe in der Pons Varoli und Medulla oblong. liegen sollten, wurde bald angezweifelt. Ihre Erklärung, dass die Epilepsie durch Anämie des Gehirns bedingt sei, wurde von Schröder van der Kolk, obwohl derselbe selbst eifriger Anhänger der medullären Theorie war, zurückgewiesen. Derselbe stimmt nur bezüglich des örtlichen Ursprunges der Fallsucht mit erwähnten Autoren überein, und bemerkt im Gegensatz zu denselben, dass die heftigsten Convulsionen im epileptischen Anfall in der Periode der Blutstauung beobachtet werden, und dass Epileptische nicht selten vor dem Anfall an Congestionen, also Hyperämie des Gehirns leiden. Ausserdem ist seiner Ansicht

nach das Wesen der epileptischen Anfälle vollständig verschieden von den Krämpfen, die bei Kussmaul's und Tenner's Versuchen an den operierten Kaninchen auftraten. Die von Schroeder van der Kolk gefundene Erweiterung der Capillargefässe an den Kernen des Hypoglossus und Vagus wird von ihm selbst als consecutive, infolge wiederholter Anfälle sich entwickelnde Erscheinung aufgefasst. — Im Anschluss daran hat dann Echeverria (On Epilepsy. New York 1870, p. 138—445) Dilatation der Capillaren und andere mikroskopische Veränderungen nicht nur im verlängerten Mark, sondern auch an verschiedenen Partieen des Grosshirns, Kleinhirns und im Sympathicus Epileptischer beschrieben.

Eine grössere Bedeutung für den Ursprung der medullären Theorie haben die Versuche Nothnagel's durch die Entdeckung des Krampfcentrums gehabt. Er modificierte die Theorie Kussmaul's und Tenner's auf Grund seiner Versuche durch die Durchschneidung der Varolsbrücke dahin, dass der epileptische Anfall durch von einander unabhängige, coordinierte Erregung zweier Centren bedingt sei: des Gefäss verengernden im Boden des 4. Ventrikels, und des in der Varolsbrücke enthaltenen Krampfcentrums. — Alle diese Versuche waren aber nicht genügend, hinreichend das Wesen der Epilepsie zu erklären. Schon Schroeder van der Kolk, obwohl, wie erwähnt, ein strenger Anhänger der Kussmaul-Tenner'schen medullären Theorie, wünscht eine strenge Unterscheidung zwischen anämischen und epileptischen Convulsionen. — Ebenso unterscheidet Nothnagel auf Grund seiner Untersuchungen zwischen rein epileptischen und epileptiformen Krämpfen, zu denen er die durch Urämie, Anämie, Intoxicationen u. s. w. bedingten Convulsionen zählt.

Westphal's Beobachtungen und Brown-Séquard's interessante Versuche dürften wohl nicht zu irgend welchen Schlüssen über die Lokalisation der Epilepsie berechtigen. Ganz abgesehen davon, dass die epileptische Natur der convulsiven Anfälle, die bei den verschiedenen Versuchen der erwähnten Autoren beobachtet wurden, nicht nachgewiesen ist, könnte man gegen die Experimente, welche die Centren, deren Erregung Epilepsie hervorbringen soll, im verlängerten Mark suchen, noch einen anderen Ein-

wand erheben: Vielleicht sind die bei den Versuchen auftretenden Krämpfe durch die Erregung der höher gelegenen Leitungsbahnen und nicht durch die Erregung der Centren bedingt!

Nach Entdeckung der pschychomotor. Centren der Grosshirnrinde ist es sicher, dass allgemeine Convulsionen durch Impulse entstehen können, die von diesen Centren ihren Ausgang nehmen. Schon vor der Entdeckung von Fritsch und Hitzig hatte man beobachtet, dass Erkrankung der Gehirnoberfläche von Epilepsie begleitet wird. Diese Beobachtung war von grosser Bedeutung. Durch Tierexperimente fand man, dass durch elektrische Reizung der Gehirnoberfläche Convulsionen einzelner Extremitäten und des ganzen Körpers hervorgebracht werden konnten. Man nannte die durch krankhafte Reizung der motorischen Rindenpartieen hervorgerufenen Convulsionen „corticaleEpilepsie", deren Ausgangspunkt man der medullären Theorie gemäss annahm.

Ein weiterer Schritt zur Aufklärung der Epilepsie ist gethan durch die Versuche von Hitzig, welche derselbe an Hunden anstellte. Er fand, dass starke elektrische Reizung der Hirnrinde einen Anfall allgemeiner tonischer und klonischer Convulsionen erzeugt, und stellte deshalb die Vermutung auf, dass auch die idiopathische Epilepsie ihren Sitz in der Hirnrinde habe. Diese Vermutung fand eine besondere Stütze darin, dass an Hunden nach beschränkter Verletzung der psychomotorischen Centren spontan auftretende epileptische Anfälle beobachtet wurden. Auch Luciani kam später auf Grund seiner Versuche zu der Ansicht, dass Epilepsie stets durch direkte oder indirekte krankhafte Reizung der motorischen Centren der Hirnrinde entsteht, welche das centrale Organ der epileptischen Convulsionen repräsentiere, während Erregung des verlängerten Markes dabei eine sekundäre Rolle spiele. Er beobachtete durch seine Versuche, dass an Hunden durch Exstirpation einzelner psychomotor. Centren in den dadurch bedingten epileptischen Anfällen diejenigen Muskelgruppen sich nicht beteiligten, deren Bewegungscentren vernichtet waren. Seine Behauptungen fanden hernach entschiedenen Widerspruch von anderen Forschern.

Albertoni will durch seine Versuche gefunden haben, dass es auch nach Zerstörung der motor. Rindenzone noch gelingt, sowohl durch Reizung der blossgelegten weissen Substanz als auch durch Reizung der Rinde der andern Hemisphäre, epileptische Anfälle hervorzurufen.

Franck und Pitres konnten ebenfalls die Beobachtungen Luciani's nicht bestätigen. Sie bestehen aber darauf, dass unmittelbare Reizung der blossgelegten weissen Substanz sogar mit den stärksten Strömen niemals einen epileptischen Anfall hervorbringe, sondern nur Krampf und Tetanus der entsprechenden Extremität. Sie trennen die corticale Epilepsie in pathogenetischer Beziehung von der idiopathischen, und nehmen ausserdem noch eine toxische und periphere Epilepsie an. Sogar in den Fällen, wo die Convulsionen durch unmittelbare Reizung der Rinde bedingt sind, wo es sich also um corticale Epilepsie handelt, ist ihrer Ansicht gemäss zur Verallgemeinerung des Anfalles eine Beteiligung der subcorticalen Centren erforderlich.

Anderer Ansicht sind wieder Bubnoff und Heidenhain; sie behaupten, dass bei Reizung der Hirnoberfläche die für das Zustandekommen des Anfalls erforderliche Erregung der subcorticalen Centren (Medulla oblong. und Brücke) sekundär infolge der ursprünglichen Erregung der Rindencentren stattfinde.

In letzter Zeit ist Unverricht durch seine Versuchsergebnisse und durch klinische Erfahrungen zu der Ansicht gekommen, dass die medulläre Theorie zu verwerfen ist, und er erklärt für den Ausgangspunkt der Epilepsie die Centren der Grosshirnrinde.

Adamkiewicz und Mendel sind wieder geneigt, die Centren der Epilepsie subcortical anzunehmen. Ersterer kommt zu dieser Ansicht infolge seiner bekannten Untersuchungen durch Compression des Gehirns, und behauptet ferner, dass die Centren der Jackson'schen Krämpfe und die der physiologischen Bewegungen ein und dieselben sind. Da die physiologischen Bewegungen und der pathologische unilaterale Krampf von identischen Centren ausgingen, so kann der Unterschied zwischen beiden nur darauf beruhen, dass entweder die Art der Erregung dieser Centren oder die Natur der diesen Erregungen zu Grunde liegenden Reize in beiden Fällen verschieden

sind. Er erklärt die Rinde als Substrat der Intelligenz. Dieselbe sei, wie Munk erkläre, eine „Fühlsphäre", aus der nur psychische Bewegungsimpulse und Bewegungsgefühle, Wille und Vorstellung hervorgingen. Der Krampf kann nach Adamkiewicz bezeichnet werden als ein pathologischer Erregungszustand der physiologischen-subcorticalen Bewegungscentren des Gehirns. Man könnte ihn ferner betrachten als das Produkt centraler, reflektorischer und automatischer Reize.

Mendel nimmt ebenfalls für die Entstehung der Epilepsie ein subcorticales Centrum an und zwar wegen folgenden Grundes: Wenn die Rinde Ausgangspunkt der wahren Epilepsie wäre, so müssten öfter bei einer unzweifelhafteu Rindenaffektion epileptische Anfälle auftreten. Dieselben bildeten aber nur ausnahmsweise intercurrente Erscheinungen, bei denen man dann doch an die weitere Fortpflanzung der Erregung auf tiefer liegende Teile zu denken habe. Seiner Meinung nach ist die Nothnagel'sche Hypothese am meisten geeignet die Thatsachen der epileptischen Anfälle zu erklären. Durch eine allgemeine Anämie der Hirnrinde, wie sie durch den Reiz des vasomotorischen Centrums hervorgebracht werde, würde sich seiner Meinung nach am besten die Beteiligung der Hirnrinde, respekt. die Aufhebung der Funktion derselben erklären. Mendel erhielt dieselben Erscheinungen der Bewusstlosigkeit durch Einwirkung der Centripetalkraft auf das Hirn von Tieren, indem jene dasselbe im höchsten Grad anämisch macht. Da aber zur Begründung dieser These kein sicherer pathologisch-anatomischer Nachweis ist und bei der Sektion der Befund meist negativ ist, muss man nach der Ansicht von Mendel annehmen, dass es sich bei der Epilepsie um eine funktionelle, krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der vasomotor. und motor. Centren in der Medulla oblong. handelt. Es muss ausserdem ein gewisser Reiz (Psyche u. s. w.) vorhanden sein, der die vorhandene Erregbarkeit in Erregung umsetzt.

Neuerdings hat v. Landesen Fälle von Epilepsie zusammengestellt, welche von der Haut aus reflektorisch erregt waren (Narben u. s. w.).

Eine gewisse Ähnlichkeit hiermit hat die Marshall-Hall'sche Theorie, nach welcher Epilepsie refletkorisch

von einem sensiblen Nerven aus oder auch durch dessen unmittelbare centrale Erregung entstände.

Zu erwähnen sind noch die Versuche von P. Rosenbach. Derselbe sucht in ganz neuer Zeit zu beweisen, dass die centralen Apparate, bei deren Reizung der Impuls zur Entstehung von Convulsionen ausgeht, in der Hirnrinde gelegen sind, und dass die subcorticalen Centren im weissen Mark nur von nebensächlicher Bedeutung sind. Die bei Hunden auftretenden Convulsionen böten je nach den Reizungsbedingungen die grösste Ähnlichkeit mit der sog. corticalen oder mit der idiopathischen Epilepsie des Menschen. Zwischen diesen beiden Arten der Epilepsie besteht seiner Meinung nach in pathogenetischer Hinsicht kein wesentlicher Unterschied. Man muss sie jedoch von einander trennen, da die corticale Epilepsie ein Symptom und Resultat organischer Hirnaffektionen bilde und ihr klinischer Verlauf mit letzterer nicht identisch sei. Die Theorie, welche als Ausgangspunkt der epileptischen Anfälle die Centren in der Medulla oblong. und Varolsbrücke annimmt, ist nach ihm zu verwerfen.

Man sieht aus dieser kurzen Zusammenstellung der Ansichten der verschiedenen Forscher, dass dieselben auf Grund ihrer experimentellen Versuche zu verschiedenen Schlüssen kommen betreffs des Ursprungsortes der Epilepsie, und dass noch keine Einigung darüber herrscht, wo man das Centrum für die epileptischen Anfälle mit Bestimmtheit zu suchen hat.

Um so willkommener wird daher jeder Beitrag sein, der vielleicht geeignet ist, Licht auf die vorliegenden Schwierigkeiten zu werfen. Durch die Güte des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Leyden und Herrn Oberarztes Dr. Klemperer ist es mir möglich, über einen sehr seltenen Fall zu berichten, der in mancher Beziehung, in Zusammenhang mit den erörterten Fragen, geeignet sein dürfte, allgemeines Interesse zu erwecken.

Es handelt sich um einen Fall von rechtsseitiger Hemiplegie mit motor. Asphasie, bei dem es zu epileptischen Krämpfen mit vollständiger Bewusstlosigkeit kam.

Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Anamnese: Martin K., 61 Jahre alt, Arbeiter, stammt aus gesunder Familie. Vater und Mutter sind

in hohem Alter, an unbekannter Ursache gestorben. Vom Militärdienst wurde Pat. angeblich wegen Krampfadern befreit. Derselbe ist verheiratet und hat gesunde Kinder. Kinderkrankheiten will Pat. nicht gehabt haben. Im 22. Lebensjahre hatte Pat. Schüttelfrost, so dass er 14 Tage nicht arbeiten konnte; Pat. hatte dauernd schwer zu arbeiten mit Sandkarren. Hierbei hat er sich im Jahre 1886 überanstrengt. Er wollte eine schwer beladene Karre heben, musste sie jedoch fallen lassen, da er plötzlich Stiche in der linken Seite bekam, welche sich bis zur rechten Seite zogen. Er war 4 Wochen lang arbeitsunfähig. Schon bei mässiger Bewegung litt er an Luftmangel. Derartige Beschwerden kehrten jedes Jahr wieder und er bekam häufiger Anfälle, so dass er öfter in Krankenhäusern sein musste. Vom 14. December 1893 bis zum 16. März 1894 wurde Pat. zuletzt in der Charité behandelt und ihm gesagt, er hätte eine Herzkrankheit. Vom 16. März bis 6. Juni befand sich Pat. ganz wohl. Am 6. Juni stellten sich die Herzbeschwerden wieder ein, und Pat. suchte deshalb abermals die Charité auf.

Potus: 20 Pfennig Schnaps.

Gonorrhoe und Lues will Pat. nicht gehabt haben. Urin wird schmerzlos und willkürlich gelassen.

Augenblickliche Klagen: Stiche in der linken und rechten Seite, Beklemmung, Luftmangel.

Status praesens: Grosser, kräftiger Mann. Panniculus adipos. mässig entwickelt. Pat. nimmt die aktive Rückenlage ein. Gesichtsfarbe gebräunt, Lippen cyanotisch, Conjunctiven nicht gerötet. Facies composita. Haut blassrosa, keine Ödeme.

Nervensystem: Sensorium frei. Schwindel und Kopfschmerzen nicht vorhanden. Schlaf gut; sehr geringer Tremor. Keine Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen. Sehnenreflexe normal.

Digestionsapparat: Lippen cyanotisch. Zunge leicht belegt. Appetit gut, kein Erbrechen. Stuhlgang regelmässig, gut geformt. Palpation des Abdomen ist nirgends schmerzhaft. Leberdämpfung unterhalb der 7. Rippe. Milz nicht vergrössert.

Respirationsapparat: Atmung beschleunigt, c. 32 in der M.; Thorax deutlich fassförmig, Husten und Aus-

wurf. Auscultation ergiebt überall Zellenatmen, bronchitische, giemende Geräusche. Perkussion: Über dem rechten Unterlappen eine leichte Schallverkürzung. Grenze der rechten Lunge: unterer Rand der 6. Rippe; Pektoralformitus ist etwas verstärkt.

Cirkulationsapparat: Arterien stark sclerosiert. Puls leicht, unregelmässig, von guter, nicht erhöhter Spannung. Man sieht keine Hervorwölbung des Herzens. Spitzenstoss im 6. Intercostalraum sichtbar, zwei Querfinger über die Mammillarlinie hinaus. Herstoss schwach fühlbar. Perkussion des Herzens ergiebt Vergrösserung der Herzdämpfungsfigur vom linken Sternalrand bis zum Spitzenstoss. Die Herzdämpfung ist schwach ausgeprägt. Auskultation: Über allen Ostien systolische Geräusche (Spitze, Pulmonalis). Über der Aorta ein sehr schwaches systol. Geräusch. Der diastol. Ton ist auf dem Sternum vollkommen rein und klappend. Am linken Sternalrand in der Höhe der 3. Rippe ist neben dem diastol. Ton ein sehr schwaches diastol. Geräusch hörbar. Über der Carotis systol. Geräusch, diastol. Ton. Kein Tönen der Cruralis. Pulsation im Epigastrium.

Urin wird schmerzlos und willkürlich gelassen. Menge in 24 Stunden 1400 cbcm. Spec. Gewicht 1027. Farbe dunkelrot, getrübt. Kein Albumen, kein Sanguis.

Klagen: Knappe Luft, Beklemmungsgefühl in der Herzgegend.

Auffällige Symptome: Krampfadern.

Vom 6/6. bis 18/6. Zustand insofern etwas gebessert, als der Husten, Auswurf und Beklemmungen etwas nachliessen. Temperatur während dieser Zeit zwischen 36 und 37°. Therapie: Infus. Valerianae.

Vom 18/6. bis 29/6. in der Rekonvalescentenbaracke.

Am 29/6. vormittags bemerkte Pat., der sich bis dahin ganz wohl gefühlt hatte, dass es ihm plötzlich unmöglich wurde zu sprechen.

Diese Unmöglichkeit zu sprechen soll einige Minuten gedauert haben. Gleich darauf soll sich auch eine merkliche Schwäche der rechten Seite und des rechten Armes gezeigt haben. Schwindel und Schmerzgefühl will der Pat. nicht gehabt haben. Objektiv nichts nachzuweisen. Pat. wird wieder auf den Krankensaal verlegt. (Infus. Iuniperi).

30/6. Heute Morgen schlaffe Parese des rechten Armes, geringe des rechten Beines. Am Facialis nichts nachzuweisen. Ausserdem besteht eine sehr ausgesprochene Sprachstörung. Pat. lallt, vermag vorgehaltene Gegenstände nicht richtig zu bezeichnen, während er zweifellos alles richtig erkennt und vorgeschriebene Bewegungen richtig ausführt. Im Übrigen atmet Pat. flach und langsam, und in Zwischenräumen von $^1/_2$ bis 1 Minute treten sekundenlange Atempausen ein, die mit tönendem Inspirium und lautem Husten endigen. Puls von ausserordentlicher Spannung. Keine Ödeme. Gesicht leicht cyanotisch. Das systol. Geräusch am lautesten über dem Sternum. Über den Lungen viel bronchitische Geräusche.

1/7. Atmung ruhig. Sprache bedeutend gebessert. Pat. findet alle Worte, spricht aber langsam und zögernd. Der rechte Arm ist frei beweglich, aber ausserordentlich schwach. Am rechten Bein ist die Parese geringer. Am rechten Facialis ist nichts zu bemerken.

2/7. Pat. liegt ziemlich teilnahmlos, das Gesicht nach links verzogen. Rechter Arm vollkommen schlaff, gelähmt; rechtes Bein paretisch, doch beweglich. Zunge zögernd herausgestreckt, weicht nach rechts ab. Pat. kann kein Wort sprechen. Er versteht es wahrscheinlich gut und führt die anbefohlenen Bewegungen mit den Augen, der linken Hand u. s. w. gut aus. Beim Versuch zu sprechen bewegt er die Lippen, bringt aber keinen Laut heraus. Pat. schluckt heute sehr schwer und verschluckt sich sehr häufig. Die Herzthätigkeit ist schwach, das Geräusch kaum noch zu diagnosticieren.

3/7. Im Urin Spur von Albumen. Kein Sanguis. Infus. Iuniperi.

4/7. Pat. erkennt seine Umgebung. Sensorium ist frei; giebt unverständliche Laute von sich, indessen mehr als früher. Das rechte Bein vermag Pat. schon wieder zu beugen, wenn auch langsam und mühsam. Pat. kann bedeutend besser schlucken, hustet weniger.

6/7. Pat. vermag das rechte Bein wieder schlechter zu beugen; der rechte Arm noch ganz gelähmt. Sprache noch unverständlicher wie früher.

7/7. Sensorium frei. Sprache unverständliche, abgerissene Laute. Pat. lässt die Faeces unter sich.

11/7. Das rechte Bein ist wieder schwerer zu bewegen. Sprache undeutlicher wie früher. Pat. versteht auch jetzt jedes Wort und ist ganz klar, ist aber unfähig zusammenhängend verständlich zu sprechen. R. Arm ganz unbeweglich, r. Bein schwach beweglich. (Saturat. citric.; Wildunger Wasser).

12/7. R. Bein kann leichter angezogen werden. Motor. Aphasie unverändert. Sensorium frei.

18/7. Zustand etwas verändert. Pat. vermag ja und nein zu sprechen, sonst aber nichts. Die herausgestreckte Zunge weicht nach rechts ab, Mund stark nach links gezogen. Pupillen reagieren auf Licht. Der r. Arm liegt schlaff und fällt gehoben schlaff herab. Sensibilität anscheinend stark herabgesetzt. Das r. Bein wird etwa 30 cm von der Unterlage gehoben. Kniegelenk aktiv gut gebeugt; motor. Kraft gering. Sensibilität ziemlich erhalten. Pat. lässt nicht unter sich. Patellarreflex rechts gesteigert.

22/7. Das r. Bein wird im Kniegelenk bis zum Rechten gebeugt. R. Arm noch schlaff gelähmt. Sprache noch nicht verständlich.

30/7. Zunge weicht noch nach r. ab. Das r. Bein wird gebeugt und von der Unterlage gehoben. Der r. Arm vollständig bewegungslos. Gesicht nach links verzogen. Sprache unverständlich. Im r. Arm leichte Contrakturen. Sehnenreflexe und mechanische Erregbarkeit der Muskeln erhöht. Patellarreflex r. lebhafter wie l. Bauchdecken- und Cremasterreflex r. schwächer wie l.

10/8. Seit 4/8. Husten und wenig Auswurf. Über beiden Pulmones bronchitische Geräusche. Sprache wird verständlicher. Am Arm und Bein keine Veränderungen. Das gestrige erste Aufstehen ist gut bekommen ($^1/_2$ Stunde im Stuhl gesessen).

6/9. In der Zwischenzeit hat sich der Zustand des Pat. etwas gebessert. Er kann mit geringer Hilfe eine Zeit lang gehen. Das r. Bein schleppt aber noch nach. Puls setzt oft aus und ist oft unregelmässig. Schlaf und Appetit gut. Öfter Klagen über starken Husten mit dünnflüssigem, schleimigen Auswurf. (Mixtur. solv.)

28/9. Contracturen des Armes bestehen fort. Husten nachgelassen. Pat. kann am Stock mehrere Male hinter einander durch das Zimmer gehen. Zunge weicht noch

nach r. ab. Das systol. Geräusch wechselt an verschiedenen Tagen an Deutlichkeit. Schlaf und Appetit gut (Massage).

30/10. Bis zum 30/10. relatives Wohlbefinden. Seit dem 30/10. Schmerzen in der linken Seite. Zahlreiche giemende und rasselnde Geräusche über beiden Lungen. Husten mit schaumigem, schleimig-flüssigen Sputum.

4/11. Husten und Auswurf bestehen fort. Zuweilen etwas Besserung. Pat. klagt über Spannungsgefühl in der r. Gesichtshälfte.

5/11. Pat. hat wenig geschlafen, klagt über Schmerzen in der rechten Körperseite.

9/11. Pat. war bis heute stets relativ wohl, abgesehen von einem Spasmus in der gelähmten Seite. Heute ging er nun um $^1/_4$11 aufs Closet, als er plötzlich von einem epileptischen Anfall befallen wurde. Er wurde vollkommen bewusstlos zu Bett gebracht. Das rechte Bein zuckt stark, schwächer der r. Arm. Es bestehen starke Contrakturen im Facialisgebiet, im Trapezius und Scaleni sowie Sternocleidomastoideus der r. Seite. Déviation conjugée. Die Atmung ist beschleunigt, stöhnend. Pat. murmelt unverständliche Worte. Es treten auch Zuckungen in den linken Extremitäten auf. Der Anfall dauert 10 Minuten. Darauf lässt die Spannung in den Halsmuskeln und Gesichtsmuskeln nach. Pat. kommt zu sich, blickt frei herum, reagiert auf Anruf, giebt aber keine Antwort.

Nach 5 Minuten setzt der Anfall wieder ein. Die Contrakturen sind stärker. Zucken der Augenlider. Die linke Extremität ist stark mit ergriffen. Der Anfall dauert 15 Minuten. (5 Minuten nach $^1/_2$12 Anfall; Dauer 2—3 Min. — 5 Minuten nach $^3/_4$12 Anfall; Dauer 3 Min.)

Die späteren Anfälle wiederholen sich ziemlich regelmässig in Zwischenräumen von 10—15—25 Min. Sie bestehen darin, dass zuerst die Gesichtsmuskeln der r. Seite zu zucken beginnen. Hierauf kommen leichte Zuckungen (Zittern) im r. Arm, dann treten starke Zuckungen im r. Bein auf. Hierauf wird das l. Bein, der l. Arm und die l. Gesichtshälfte ergriffen. Die Zuckungen der linken Körperhälfte sind nicht so stark wie die der rechten. Die Anfälle dauern 2—3 Minuten. Pat. reagirt wohl darnach auf Anrufen, spricht aber nicht

und antwortet auch nicht. Während des Anfalls ist Pat. vollständig bewusstlos. Die Atmung ist stöhnend, beschleunigt.

10/11. Pat. ist wieder bei Bewusstsein. Er hat gut geschlafen nachts über. Die Anfälle haben sich nicht mehr wiederholt. Pat. versteht alle an ihn gerichteten Fragen. Die Sprache scheint etwas undeutlicher geworden zu sein. Er klagt über heftige Schmerzen in den Waden und der unteren Extremität überhaupt. Der Appetit liegt darnieder. Puls unregelmässig, aussetzend.

11/11. Pat. hat gut geschlafen, klagt über Schmerzen in der r. Seite, r. Arm und Bein. Puls regelmässig, Sprache ganz unverständlich. Stand der Lähmungen wie vor dem Anfall. R. Bein und r. Arm fast gar nicht beweglich. Facialis paretisch. Pat. ist in weinerlicher Stimmung. Kein Saccharum; kein Albumen; Sedimentum laterit.

14/11. Subjektives Wohlbefinden. Weinerliche Stimmung verschwunden.

19/2. 1895. Bronchitis bald geringer, bald stärker. In der Zwischenzeit Beweglichkeit des Beins soweit gebessert, dass Pat. vor- und nachmittags aufstehen kann.

Therapie: Coffeïn. natr. benz. 1,0/200,0. Vom 2/4. bis 29/4. Solut. Kalii jodati 6,0/200,0 (21 Flaschen).

Wechselndes Befinden. Öfter Schmerzen in der rechten Körperhälfte.

12/15. Seit dem 30/4. Faradisierung. 3 mal wöchentlich.

Es ist seitdem bereits eine Besserung eingetreten. Pat. kann den r. Arm selbstständig an den Kopf führen und auch mit den Fingern willkürliche Bewegungen machen.

19/5. Gut geschlafen. Pat. hat etwa 30 ccm eines eitrig geballten aber schaumigen Sputums ausgehustet. Husten weniger quälend. Stiche in der r. Seite.

7/6. Pat. bekommt wieder Solut. Kalii jodat. K.-Gewicht schwankte während der ganzen Krankheit zwischen 120—123 Pfd. Fieber war nicht vorhanden.

Unsere Krankengeschichte bietet von verschiedenen Gesichtspunkten aus betrachtet Interesse dar. Man kann

sich die Frage vorlegen: Sind die beim Pat. aufgetretenen epileptischen Anfälle durch den Herzfehler verursacht?

Durch Tierversuche von Cooper, Kussmaul, Tenner, Mendel ist bewiesen, dass Cirkulationsstörungen, besonders aber Anaemie des Gehirns imstande sind, einen epileptischen Anfall auszulösen. Patienten geben, vielleicht nicht mit Unrecht, sehr häufig psychische Affekte, namentlich Schreck, als erste Ursache der Erkrankung an. Störungen in der Cirkulation des Blutes und damit der normalen Ernährung bringen nun vor allen Dingen die Herzleiden. Manche Autoren halten das Zusammentreffen von Herzfehlern mit Epilepsie für kein rein zufälliges.

So auch Russel Reynold, welcher drei Fälle von Herzfehlern mit Epilepsie mitteilt.

I. Fall. Kind von 13 Monaten. 6 Monate bestanden häufige Anfälle mit Cyanose gepaart. Letztere wurde erst mit dem Auftreten der Krämpfe bemerkt. Bei der Sektion wurde das Foramen ovale offen gefunden. Die Aorta kam aus dem r. Ventrikel, der mit dem linken kommunicierte. Die Pulmonalis entsprang vom r. Ventrikel. Ihre Öffnung war ausserordentlich klein.

II. Fall. Mädchen von 15 Jahren. Litt 8—9 Jahre an Epilepsie. Ihre Schwester war an „Krämpfen" gestorben. Bei jeder geringen Anstrengung oder Aufregung wurde sie „über und über blau". Sie starb an einem Anfall in tiefer Cyanose. Die Sektion ergab eine ausserordentliche Erweiterung und Schlaffheit des Herzens, dessen Wände papierdünn waren. Das Foramen ovale stand soweit offen, dass man den Daumen hindurchstecken konnte.

III. Fall. Diesem ähnlich, wurde nicht obduciert.

Auch Gowers nimmt die Herzerkrankungen als ätiologisches Moment für die Epilepsie an. Er lehrt, dass dieselbe gewöhnlich zu ihrem Ausbruch die Endstadien der Herzkrankheiten wählt, wenn die Zeichen der Asystolie ausgesprochen sind. Ähnlich in unserm Falle.

G. Lémoine teilt ferner in der Revue de médecine (1887): „De l'épilepsie d'origine cardiaque et de son traitement", pag. 365 mehrere Fälle von Herzklappenfehlern mit, in deren Verlauf epileptische Anfälle auf-

traten. Behandlung mit Digitalis und Coffeïn brachte die Anfälle zum Verschwinden. Auf Grund seiner Beobachtungen nimmt Verfasser einen kausalen Zusammenhang zwischen dem Herzleiden und der Epilepsie an. Er führt letztere auf im Gehirn hervorgerufene Cirkulationsstörungen zurück.

I. Fall. 35jähriger Mann, ohne hereditäre Belastung. Im 10. Jahre machte er Gelenkrheumatismus durch und daran schlossen sich eine Insufficienz und Stenose der Mitralis, Herzbeschwerden, Kurzatmigkeit, Beklemmung. Im 13. Lebensjahre erfolgte nach dem Tode der Mutter der erste Anfall. Seitdem häufige Paroxysmen, besonders wenn Pat. starke Herzbeschwerden empfindet. War das Herz eine Zeit lang ruhig, dann verschwanden auch die Anfälle. Die Behandlung des Herzleidens mit Digitalis und Coffeïn brachte die Anfälle vollständig zum Verschwinden.

II. Fall. 13jähr. Knabe, früher Gelenkrheumatismus durchgemacht. Insufficienz der Aorta. Cirkulationsstörungen, Herzklopfen, endlich epileptische Anfälle.

Mit Digitalis erfolgreiche Behandlung.

III. Fall. 21jähr. Mann mit Insufficienz der Aorta und Epilepsie. Bei ihm beobachtete Lémoine eine Aura, deren Sitz das Herz war. Herzklopfen, Präkordialangst, Gefühl einer Blutwelle, die zum Kopfe aufsteigt, Arterienklopfen u. s. w.

Mit Digitalis und Coffeïn ebenfalls erfolgreiche Behandlung.

Martin (Virchow's Jahresbericht 1875) berichtet von einer Epilepsie bei Anämie infolge eines Herzfehlers, bei welcher er durch Behandlung der Anämie bedeutende Besserung erzielte.

Hearder teilt (Brit. med. Journ. 1878 „Abnormalities of the heart in a epileptic patient") einen Fall von Epilepsie mit bei einer 44jähr. Frau. Es zeigte sich bei der Obduktion allgemeine atheromatöse Degeneration und Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Aorta hatte nur 2 Semilunarklappen. Gemeinsamer Ursprung der Anonyma und linken Carotis.

Handfield (Virchow's Jahresbericht 1876) sah zwei Fälle von auffälliger Pulsverlangsamung mit epileptoiden Anfällen.

Boyce (Virchow's Jahresbericht 1884) beobachtete einen 28jähr. Epileptiker, bei welchem die Pulsfrequenz zufällig auf 14—24 herunterging und der Puls bis 15 Sek. lang aussetzte.

Ein weiterer Fall wird von Kautschke „(Epilepsie bei Fettherz." Inaug.-Diss. Würzburg 1890) mitgeteilt, wo bei Fettherz epileptische Krämpfe eintraten. Der Fall betrifft eine 57jährige Klavierlehrerin und ist kurz folgender:

Eltern derselben an Altersschwäche gestorben, ein Bruder im Irrenhaus. In der Jugend Scharlach, Masern, Diphtheritis, Chlorose, Typhus, Klavierspielkrampf im Mittel- und Ringfinger der rechten Hand gehabt. Mitte Dec. 1888 plötzlich auftretende Krämpfe, welche anfangs alle Viertelstunde wiederkehrten und bis $^1/_2$ Stunde dauerten. Vor jedem Anfall hatte sie starkes Herzklopfen, welchem sofort Bewusstlosigkeit folgte. Ausserdem litt sie an häufiger Atemnot, Ohrensausen und Müdigkeitsgefühl. Die Anfälle verschwanden dann im April, um nach 6 Wochen wieder aufzutreten. In früherer Zeit will Pat. häufig an halbseitigem Kopfschmerz gelitten haben.

Aus dem Stat. praes. erfahren wir, dass es eine mittelgrosse Person mit kräftigem Knochenbau war. An beiden Füssen geringfügige Ödeme. In Intervallen von $^1{}_2$ bis $^3/_4$ Stunde traten epileptische Anfälle auf. Der Verlauf derselben ging in typischer Weise so vor sich, dass Pat. eine kurz dauernde, leichte Aura in Form eines beklemmenden Gefühls auf der Brust wahrnahm. Das Gesicht wurde erdfahl. Es stellten sich tiefe Ohnmachten mit vollständiger Bewusstlosigkeit ein. Die Augen waren dabei starr nach einer Richtung, meist nach oben gerichtet. Die Pupillen bald ad maximum erweitert, bald verengert und reactionslos. Nachdem dieser Zustand etwa $^1/_2$ Minute gedauert, stellten sich vorwiegend tonische, in geringem Grade klonische Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur ein. Das Gesicht wurde tief cyanotisch, die Atmung stertorös. Verlust des Pulses, welcher erst allmählich wiederkehrte. Die Dauer dieses Stadiums betrug gewöhnlich auch $^1{}_2$ Minute. Das Erwachen geschah meist unter einem tiefen Seufzer. Während des Anfalls liess Pat. häufig

Stuhl und Urin unter sich gehen. Pat. machte während ihres Aufenthaltes im Spital eine croupöse Pneumonie durch.

Die Verhältnisse der Herzdämpfung dürften wohl für uns in Analogie zu unserm Fall besonders von Interesse sein.

R. Grenze: R. Sternalrand.

Obere Grenze: Oberer Rand der 4. Rippe.

Äussere Grenze: Vordere Axillarlinie, mit dem Spitzenstoss zusammenfallend, welcher im 6. Intercostalraum schwach fühlbar ist. Die Herzthätigkeit war vollständig unregelmässig, undulierend, der Radialpuls bewegte sich zwischen 16 bis 40 Schlägen. Nach den Anfällen war die Frequenz etwas gesteigert. Die Herztöne waren rein. Der 2. Pulmonalton etwas gesteigert. Obduktion: Das Herz mass an der Basis 22 cm in der Breite. Höhe des linken Ventrikels 10 cm. Aus dem r. Vorhof entleerte sich ein Cruorgerinsel neben flüssigem Blut, ebenso am linken. Atrioventrikularklappen waren frei durchgängig. Der r. Ventrikel zeigte im allgemeinen gesunde Muskulatur und normalen Klappenapparat; doch fand sich eine Stelle von ungefähr Markstückgrösse, wo die Muskulatur durch Fettgewebe ersetzt war. Der linke Ventrikel zeigte eine Struktur, die sich durch schinkenähnliche Beschaffenheit auszeichnete. Dicke der Muskulatur ziemlich normal. Fett war nicht hineingewachsen.

Allgemeiner Sektionsbefund: Adipositas cordis cum atrophia ventriculi dextri ad apicem. Inflammatio parenchymatosa ventriculi sinistri. Cystitis catarrhalis. Degenerationes hypostaticae hepatis, lienis, renis. Oedema cerebri. Enteritis catarrhalis. Residua pneumoniae dextrae cum intumescentia glandularum retrobronchialium.

Es war also eine lokale anatomische Veränderung im Centralnervensystem nicht nachzuweisen.

Da nach Nothnagel bei allen Herzleiden, wo es sich um eine geringere Leistungsfähigkeit des Herzens handelt, immer ein gewisser Grad von Anämie des Gehirns vorhanden ist, und nach Stokes dies besonders bei Fettherz der Fall ist, so ist nach dem angeführten wohl als sicher anzunehmen, dass Cirkulationsstörungen, vor allen Anämie des Gehirns, epileptische Anfälle hervorzurufen imstande ist.

Vergleicht man nun diese Fälle unter einander und mit unserm Fall, so zeigt sich, dass die epileptischen Anfälle bei den von Russel Reynold erwähnten Fällen nach Herzfehlern embryonaler Natur auftrat. Bei den Lémoine'schen Fällen hatte sich in Fall I und II das Herzleiden nach Gelenkrheumatismus entwickelt, wie es häufig der Fall ist. Der von Kautschke mitgeteilte Fall zeigte organische, teilweise fettige Veränderung der Herzmuskulatur. Bei unserm Pat. ist keine derartige Krankheit vorausgegangen, sondern das vorhandene Herzleiden ist in seinen ersten Anfängen durch Überanstrengung verursacht, wie es öfter durch Heben von schweren Lasten, ja zuweilen schon durch vieles Treppensteigen bei Briefträgern in grossen Städten z. B. verursacht werden kann. Letzteres ätiologisches Moment hatte ich selbst einmal Gelegenheit in der Gerhardt'schen Klinik zu beobachten.

Mit dem von Kautschke mitgeteilten Fall hat der unsrige insofern eine gewisse Ähnlichkeit, als bei beiden die Herzdämpfung sehr vergrössert ist.

Während nun in den mitgeteilten Fällen die epileptischen Krämpfe sicher durch anämische Cirkulationsstörungen im Gehirn verursacht sind, weist bei unserm Patienten die Krankengeschichte wegen der rechtsseitigen Hemiplegie, motorischen Aphasie und Arteriosklerose wohl auf eine andere Ursache der epileptischen Anfälle hin.

Die bestehende Hemiplegie und Aphasie könnte man vielleicht sich durch eine sog. innere traumatische Veranlassung erklären (Thrombose, Embolie, Blutung u. s. w.), die häufig bei Herzfehlern sind. Es ist ja bekannt, dass durch einen von der Schädeloberfläche ausgehenden traumatischen Insult Hemiplegie und Aphasie entstehen können. Zum Beweis hierfür erlaube ich mir einige derartige Fälle anzuführen:

I. Fall. Ein 12jähriger Knabe war durch einen Schuss in der l. Stirnscheitelbeingegend etwa 3 cm von der Pfeilnaht entfernt verletzt worden. Nachdem die anfänglichen Gehirnstörungen vorüber waren, trat eine rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie auf. Die Trepanation wurde links am 9. Tage ausgeführt und 2 Rehposten, Reste vom Hut des Kindes, Haare u. s. w. entfernt. Auch flossen 160—180 g Eiter ab. Schon am 10. Tage wurden

einige Worte gesprochen und die Symptome bildeten sich bald zurück. (Dr. Forster: Revue méd. de l'Est. 1879. Schmidt's Jahrbücher Bd. 189, p. 164).

II. Fall. Ein 18j. Bursche wurde durch einen Messerstich in die linke Schläfe verletzt. Nach einstündiger Bewusstlosigkeit konnte er kein Wort mehr sprechen, den r. Arm nicht mehr heben, das r. Bein nur in geringem Maasse. Die Lähmungserscheinungen steigerten sich am 4. Tage zur vollständigen Hemiplegie. Es wurde trepaniert und der erste Ast der Arteria fossae Sylvii, aus dem Blut spritzte, unterbunden. Nach 8 Tagen schon schwand die Hemiplegie, und nach 4 Wochen kehrte die Sprache zurück (Schneider: Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie Bd. 34, 1887).

III. Fall. Ein Soldat war durch eine Chassepotkugel an der Haargrenze in der Nähe des linken Stirnbeinhöckers verletzt worden, und die Kugel wieder 1 Zoll oberhalb der Protuberant. occipit. herausgetreten. Der Verwundete war bei Bewusstsein, aber vollständig aphasisch und rechtsseitig gelähmt. (ibidem. Lohmeyer: Bd. XII, pag. 326).

IV. Fall. Ein 48jähr. Mann erlitt eine Wunde in der linken Schläfe, ohne dass sich irgendwie Gehirnsymptome zeigten. Nach 2 Monaten trat Aphasie und Hemiplegie rechtsseitig auf. Pat. starb nach 7 Wochen und die Sektion ergab eine Erweichung der linken Hemisphäre, namentlich der Insel und des hinteren Teiles der dritten Stirnwindung. (Jackson: Edinb. med. Journ. 1867 Februar; cit. nach v. Bergmann p. 426).

Es giebt noch viele derartige Fälle. Wer sich dafür interessieren sollte, kann eine Zusammenstellung ähnlicher in der Arbeit von Hundhausen finden (Traumatische Aphasie. Inaug.-Diss. Würzburg 1890).

Bei allen erwähnten Fällen handelt es sich immer um eine Verletzung der motor. Rindenpartieen. Man könnte auch bei unserm Patienten dasselbe annehmen und dadurch die Hemiplegie und motor. Aphasie erklären. Dann entsteht aber die Frage: Wie hat man sich die später auftretenden epileptischen Anfälle zu deuten, und sind dieselben rein corticaler oder idiopathischer Natur?

Fälle von Hemiplegie mit motor. Aphasie und sich

daran anschliessenden epileptischen Krämpfen sind entschieden sehr selten. In dem Jahresbericht „Über Fortschritte d. Medicin“ von Virchow und Hirsch ist es mir nicht gelungen, in den Jahren 1880—1894 einen derartigen beschriebenen Fall erwähnt zu finden.

Die Jackson'sche Epilepsie ist, wie bekannt, genau genommen keine Krankheit, sondern nur ein Symptomenkomplex, der bedingt ist durch eine Verletzung der motor. Rindenregion. Es handelt sich bei derselben um anfallsweise auftretende tonische und klonische Convulsionen, die sich auf eine Gesichtsseite, einen Arm, ein Bein oder auf eine einzige Muskelgruppe, ja selbst einen einzelnen Muskel beschränken, andererseits auch mehrere der genannten Körperteile oder diese sämtlich befallen können in der Weise, dass zuerst nur immer ein Muskelgebiet befallen ist. — Je nach der Ausbreitung auf ein oder mehrere Körperglieder unterscheidet man verschiedene Formen der epileptischen Krämpfe. Befallen die Krämpfe mehrere Körperteile einer Seite, so halten sie stets eine gewisse Reihenfolge in ihrer Ausbreitung ein, die durch das räumliche Nebeneinanderliegen der motor. Centren in der Gehirnrinde bedingt ist.

Das Bewusstsein bleibt bekanntlich bei geringen Anfällen fast immer erhalten. Breiten sich die Krämpfe aber weiter aus, so tritt im Verlauf des Anfalles Trübung des Bewusstseins und, sobald der Krampf sich auf die andere Körperseite ausbreitet, meist Bewusstlosigkeit ein.

Der motor. Herd braucht nicht immer in der motor. Zone zu liegen, sondern er kann auch unter oder über der Rindensubstanz, in der weissen Marksubstanz oder in den Meningen seinen Sitz haben, und von dort aus die motor. Region beeinflussen.

Während bei der idiopathischen Epilepsie plötzliches Hinstürzen mit Verlust des Bewusstseins und nie Lähmungen vorkommen, kommt es bei der Rindenepilepsie nur zur Bewusstseinspause gewöhnlich erst bei Verallgemeinerung der Krämpfe.

Löwenthal (Jahresbericht von Virchow und Hirsch 1889) behauptet gegen diese allgemein gültige Ansicht, durch zahlreiche vergleichende Zusammenstellungen bewogen, dass der Unterschied zwischen Jackson'scher und genuiner Epilepsie kein absoluter sei, sondern dass beide

Formen vielfach in einander übergehen. Er betont, dass auch das für pathognomisch angegebene Verhalten des Bewusstseins nicht absolut Ausschlag gebend für die eine oder die andere Form sei, da dasselbe einerseits bei leichten genuinen epileptischen Anfällen erhalten und andererseits bei sehr ausgebreiteten Jackson'schen Krämpfen erloschen sein kann.

Bei unserm Pat. verlaufen die Krämpfe nach Jackson'schem Typus; die stöhnende, röchelnde Atmung, das plötzliche Auftreten der Krämpfe und das vollständige Erlöschen des Bewusstseins am 9. 11. 1894 (Pat. wurde voständig bewusstlos vom Closet aus in das Bett getragen), überhaupt der ganze Verlauf der epileptischen Anfälle hat grosse Ähnlichkeit mit Anfällen der sog. idiopathischen Epilepsie.

Auffällig ist noch die lange Zeit zwischen dem Auftreten der Hemiplegie und Aphasie und dem Ausbruch der epileptischen Anfälle. Die hemiplegischen Erscheinungen beginnen am 29. 6. 94, die epileptischen Anfälle treten erst am 9. 11. ganz plötzlich auf, also nach einem Zeitraum von 4 Monaten.

Obwohl nun diese Anfälle ganz unvermutet eintreten, werden dieselben doch aller Wahrscheinlichkeit nach in einem gewissen Zusammenhange mit der Schädigung in den motor. Rindencentren stehen, durch welche die Hemiplegie und motor. Aphasie veranlasst wurde. Jedenfalls wird die spätere Obduktion Aufklärung hierüber geben, und unser Fall könnte eventuell zur Aufklärung der Lehre vom corticalen Ursprung der Epilepsie mit beitragen.

Der Verlauf der Krämpfe ist übrigens bei unserm Pat. ein ganz typischer. Die Erregungsursachen gehen von einem Anfangscentrum immer weiter auf das benachbarte über und lösen die Krämpfe aus.

Die Anfälle begannen mit Zuckungen in der r. Gesichtshälfte. Dann gehen dieselben abwärts zum r. Arm, Bein, l. Bein, Arm u. s. w. Daneben besteht hernach motor. Aphasie. Die Erregungursache ist also ausgegangen von der 3. untern linken Stirnwindung, wo das motor. Sprachcentrum und das des Facialis und Hypoglossus benachbart liegen. Dieselbe pflanzte sich dann fort auf das benachbarte Centrum für den r. Arm, Bein, l. Bein

u. s. w., geht also immer auf aneinander grenzende motor. Centren über. Die Veranlassung für die rechtsseitige Hemiplegie wird jedenfalls in den motor. Rindencentren des Armes und Beines liegen und nicht in der inneren Kapsel (Leitungsbahnen), wie dies sehr häufig, durch Embolieen u. s. w. veranlasst, der Fall ist, weil die motor. Aphasie, für welche das Centrum in der Hirnrinde liegt, gleichzeitig mit der Hemiplegie auftritt.

Man hat also wohl auf jeden Fall einen corticalen Herd bei unserm Pat. anzunehmen, von dem wahrscheinlich auch die epileptischen Anfälle ausgelöst sind.

Während Mendel infolge seiner Versuche geneigt ist, sich der Nothnagel'schen Hypothese über die Entstehung der Epilepsie anzuschliessen, dass durch eine allgemeine Anämie der Hirnrinde, wie sie durch den Reiz des vasomotor. Centrums hervorgebracht würde, die epileptischen Anfälle ausgelöst werden, und dass sich durch diese Anämie der Hirnrinde die Aufhebung der Funktion derselben erklären liesse, weisen die Beobachtungen Anderer, wie z. B. von Leichtenstern, Tomaschefsky u. s. w. auf einen corticalen Ursprung hin.

Der pathologisch - anatomische Befund ist meist negativ bei der medullären Theorie, und wir sind nach der Annahme von Mendel dazu gedrängt, dass es sich bei der Epilepsie um eine funktionelle, krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der vasomotor. und motor. Centren in der Medulla oblongata handelt. Mendel teilt zwei Fälle mit, wo ein pathologisch-anatomischer Befund vorhanden war. (E. Mendel: „Über Epilepsie". Deutsche medicin. Wochenschrift 1894. No. 39—41.)

In dem ersten von Mendel beobachteten Falle von Epilepsie, der in der Dissertation von Tereskiewicz beschrieben ist, fand sich eine Exostose, die von der Pars basilaris ausgehend einen Eindruck im Pons hervorgebracht hatte und in diesem selbst hochgradige Erweiterung der Gefässe.

Ein ähnlicher Fall findet sich bei Pletzer (Deutsche Klinik 1868 No. 10: Hirsekorngrosse Exostose auf der hinteren Fläche des Arcus posterior des Atlas).

Im Gegensatz hierzu teilt Leichtenstern einen Fall von sog. Jackson'scher Epilepsie mit (Deutsche medic. Wochenschrift 1887. No. 52).

24jähriger Mann. Krampfanfälle, links im Gesicht beginnend, typisch links weiter gehend. Dann auch die rechte Körperhälfte ergriffen. Obduktion: Teleangiektatisches Gliom, zweimarkstückgross, in der r. mittleren Hirnwindung.

Tomaschefsky teilt folgenden Fall mit, in welchem er eine Stütze für die Lehre von dem corticalen Ursprung der Epilepsie gefunden zu haben glaubt. (Jahresbericht über Fortschritte der Medicin v. Virchow und Hirsch 1887 B. II.)

Ein 20jähriger Pat. zeigte eine vollständige Lähmung des linken Armes mit Contraktur und Muskelatrophie, eine Parese des linken Beines, gesteigerte Haut- und Sehnenreflexe sowie eine Herabsetzung der Sensibilität auf der linken Seite. Der Kranke hat typische epileptische Anfälle. Die Zuckungen treten gleichzeitig auf, befallen aber auffällig verschieden die rechte und linke Körperhälfte. Sowohl die tonischen wie klonischen Krämpfe umgehen vollkommen den linken Arm und sind weniger ausgesprochen im linken Bein wie im rechten. In den Muskeln des linken Armes machen sich während des epileptischen Anfalles auch krankhafte Zuckungen bemerkbar. Dieselben ermangeln aber jedes Rhythmus und jeder Synchronie mit den allgemeinen Krämpfen.

Die Sektion ergab rechterseits eine Läsion der hinteren Abschnitte der ersten und zweiten Frontalwindung, fast der ganzen anderen Frontalwindung mit Ausnahme des vordern Segmentes des Paracentralläppchens und der beiden mittleren Viertel der hintern Centralwindung. Die graue Substanz fehlte vollständig. Die ergriffenen Windungen erschienen stark maceriert. Im hintern Drittel der 2. linken Stirnwindung fand sich ausserdem ein haselnussgrosser, scharf abgegrenzter Tumor.

Verfasser zieht folgenden Schluss: Die linksseitige spastische Hemiplegie ist auf Affektion der r. motor. Zone zurückzuführen. Die krampfhaften Zuckungen im linken Arm erklären sich aus dem Blossliegen der weissen Substanz, wie sich aus Versuchen von Rosenbach ergiebt. Für das Zustandekommen der epileptischen Anfälle ist nach der corticalen Theorie die Unversehrtheit der Hirnrinde erforderlich. Diese Anfälle werden durch

den Tumor in der 2. Stirnwindung erklärt, welcher der linken motor. und anatomisch vollkommen gesunden Rindenzone nahe lag und diese reizte.

Yamagiwa beschreibt ferner zwei besonders durch ihre Ätiologie interessante Fälle von Epilepsie, („Beitrag zur Ätiologie der Jackson'schen Epilepsie". Virchow's Archiv. B. 119. H. 3.), die auf dem Vorhandensein von Distomaeiern in der Gehirnrinde beruhten. — Charakteristisch ist besonders der 2. Fall.

Bei einem 29jährigen, bis dahin gesunden Mann treten ohne Prodromalerscheinungen plötzlich Schwindel, Bewusstlosigkeit und Convulsionen in der linken Körperhälfte auf. Täglich derartige Anfälle. Von weiteren Symptomen bemerkenswert: Rechtsseitiger Kopfschmerz, leichte Parese des linken Facialis, Parese des linken Armes und Beines, Abnahme des Sehvermögens besonders links und Farbenringe im linken Auge. Bei der Sektion fanden sich mehrere kleine Herde an der Grenze zwischen Rinde und Marksubstanz im r. Hinter- und Seitenlappen und auch in der Gegend der r. Centralwindungen. Es ergab auch hier die Untersuchung die Anwesenheit von zahlreichen Distomaeiern, die in deutlich sichtbarer Weise zur Embolie der kleinern Gefässe geführt hatten.

Von Interesse dürfte noch sein und auch hierher gehören ein von A. Starr mitgeteilter Fall von Epilepsie mit temporärer Aphasie. (Cortical Epilepsy with temporary Aphasia. Amer. med. News 1887. Febr. 26.)

Die Ursache war hier eine Gummigeschwulst, welche die 2. linke Frontalwindung in ihrem hinteren Teil zusammenpresste. Bei allen diesen Fällen war der Ursprung der Epilepsie cortical. Auch bei unserm Pat. dürfte dieselbe des gleichen Ursprungs sein, weil, wie erwähnt, die Hemiplegie und motor. Aphasie auf eine Schädigung der Rinde hindeuten und die Epilepsie nach dieser Schädigung aufgetreten ist. Eine bestimmte Aufklärung muss später die Obduktion bringen.

Als Ursache der corticalen Epilepsie hat man angegeben: Tumoren, Hirnsyphilis, Erweichung, Cystenbildung, sklerotische Herde, Entzündung, Parasiten (Cysticercus cellulosae, Echinokokken, Distoma), toxische Läsionen der motor. Rindenregionen (Blei, Alkohol, Urämie),

auf deren Differentialdiagnose ich hier nicht weiter eingehen will.

Unser Pat. hat lange Zeit Jodkali bekommen. Obwohl sich nun im Laufe der Zeit die hemiplegischen Erscheinungen viel zurückgebildet haben, ist doch wohl Syphilis beim Pat. auszuschliessen, da weder die Anamnese noch die Untersuchung desselben Anhaltspunkte dafür gab.

Bemerkenswert ist noch, dass die epileptischen Anfälle bis jetzt nicht wiedergekehrt sind. Ob nun das verabreichte Coffeïn ähnlich wie bei den von Lémoine mitgeteilten Fällen hier von Einfluss gewesen ist, muss auch erst die Obduktion zeigen.

Die anzunehmende Schädigung der motor. Rindenzone ist aller Wahrscheinlichkeit nach wegen des vorhandenen Herzfehlers und der bestehenden Arteriosklerose vom Gefässapparat ausgegangen.

Wie dem auch sein mag, jedenfalls ist unser Krankheitsfall ebenso von Interesse wegen seines Verlaufes (Herzfehler nach Überanstrengung, später Hemiplegie mit motor. Aphasie und epilept. Krämpfe), als er sich durch Seltenheit in Hinsicht der Reihenfolge der Erscheinungen auszeichnet, da es mir nicht gelang in den Mitteilungen „Über die Fortschritte der Medicin“ (Virchow u. Hirsch) im Verlauf der letzten 15 Jahre einen derartigen Fall zu finden, sondern nur entfernt mit unserm Fall sich berührende.

Zum Schluss erlaube ich mir noch, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Leyden dafür, dass derselbe mir gestattete über diesen Fall aus seiner Klinik zu berichten, und Herrn Oberarzt Dr. Klemperer für die freundlichen Winke, welche derselbe mir zur Anfertigung dieser Arbeit gegeben hat, hiermit meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Fortschritte der Medicin von Virchow und Hirsch, Jahrgang 1880—1894.
2. Virchow's Archiv, Bd. 97.
3. Deutsche medicin. Wochenschrift, E. Mendel: „Über Epilepsie", 1884, No. 39—41.
4. A. Adamkiewicz: „Zur sog. Jackson'schen Epilepsie", Berliner klin. Wochenschrift 1885, 23—24.
5. Mendel: „Über Jackson'sche Epilepsie und Psychose", Zeitschrift für Psychiatrie 1887, Bd. 44, H. 1.
6. Yamagiwa: „Beitrag zur Ätiologie der Jackson'schen Epilepsie", Virchow's Archiv CXIX, H. 3.
7. Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten.
8. Strümpell: Spec. Pathologie und Therapie.
9. Martin Hundhausen: Traumatische Aphasie, Inaug.-Diss., Würzburg 1890.
10. Eulenburg: Realencyklopädie.

Thesen.

I.

Bei Schädellage mit schwachen Wehen und Nabelschnurvorfall ist die Wendung und Extraktion am vorteilhaftesten.

II.

Treten bei einem Herzfehler epileptische Krämpfe auf, so ist es empfehlenswert, zur Beseitigung der Anfälle versuchsweise Digitalis oder Coffeïn zu verabreichen.

III.

Treten nach traumatischen Verletzungen des Schädels Lähmungserscheinungen in den Extremitäten oder aphatische Störungen auf, so ist die Trepanation indiciert.

Lebenslauf.

Verfasser, Hugo Eugen Hinze, Sohn des Rentiers G. A. Hinze, evangelischer Confession, wurde am 16. Juni 1867 zu Schopsdorf, Prov. Sachsen, geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt derselbe auf dem Victoria-Gymnasium zu Burg b. Magdeburg, welches er 1887 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Im April dieses Jahres wurde derselbe in der medicinischen Facultät der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin inscribiert, um diese Universität 1893 nach vollendeten Studien wieder zu verlassen.

Während dieser Zeit bestand er daselbst die ärztliche Vorprüfung, beendete am 19. December 1892 die Staatsprüfung und bestand dann am 19. Februar 1893 ebendaselbst das Examen rigorosum.

Seiner Militärpflicht genügte Verfasser als einjährig-freiwilliger Mediciner bei der 3. Compagnie des Kaiser Alexander-Garde-Grenadier-Regiments No. 1 zu Berlin vom 1. April bis 1. October 1887; als einjährig-freiwilliger Arzt vom 1. bis 3. März 1893 bei der 11. Compagnie des 3. Garde-Regiments z. F. in Berlin; vom 3. März bis 1. September bei der 3. Escadron des Regiments der Gardes du Corps zu Potsdam. Die 6wöchentliche Übung schloss derselbe daran im September und October desselben Jahres beim Königs-Ulanen-Regiment (1. Hannoversches No. 13) zu Hannover.

Während seiner Studien besuchte er die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Privatdocenten:

Baginsky, v. Bardeleben, v. Bergmann, du Bois-Reymond, Burchardt, Fräntzel, Gerhardt, Gurlt, Gusserow, Hartmann, Henoch, Hertwig, Hirsch, v. Hofmann (†), Israel, Klemperer, Koch, Kundt (†), G. Lewin, Leyden, Liebreich, Olshausen, Rubner, Schulze, Schweigger, Schweninger, Senator, Siemerling, Sonnenburg, Uhthoff, R. Virchow, Waldeyer, Winter.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen aufrichtigen Dank aus.